Zur klinischen Diagnose des chronischen partiellen Herzaneurysmas

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel
vorgelegt von

Urs Frölicher
med. pract. von Solothurn

Solothurn — Buch- und Kunstdruckerei „Union", A.-G. — 1918

Zur klinischen Diagnose des chronischen partiellen Herzaneurysmas

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Urs Frölicher

med. pract. von Solothurn

Solothurn — Buch- und Kunstdruckerei „Union", A.-G. — 1918

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Professor Dr. *R. Stæhelin.*

Einiges über pathologische Anatomie und Statistik.

Begriff. In der ältern Medizin spielte das „Herzaneurysma“ eine grössere Rolle als heute, da der Begriff noch unter Corvisart gleichbedeutend war mit Dilatation des Herzens überhaupt. Darum unterschied auch letzterer zwei Formen von Aneurysma, eine aktive mit verdickten Wandungen und eine passive mit verdünnten Wandungen.

Heute verstehen wir unter Herzaneurysma eine circumscripte, mit einer Degeneration der Herzmuskulatur einhergehende Ausweitung der Herzwand.

Ziemlich zahlreich sind die Arbeiten (Dissertationen, Abhandlungen und Referate in Zeitschriften etc.) über die pathologische Anatomie des Herzaneurysma; über die Diagnose desselben am Lebenden gehen fast alle rasch hinweg, indem sie auf die Unmöglichkeit einer solchen hinweisen.

Da diese Arbeit sich hauptsächlich mit der letzteren beschäftigen will, sei über die pathologische Anatomie und Statistik hier nur das Wichtigste gesagt.

Vorkommen. Das Vorkommen des Herzaneurysma ist nicht ein allzuhäufiges und es ist eine relativ hohe Zahl, wenn in den letzten zehn Jahren (1907—1917) im patholog.-anatomischen Institut in Basel unter 6065 Sektionen 16 Fälle zur Obduktion kamen.

Herzaneurysma. Der Entstehungsart nach unterscheiden wir ein akutes und ein chronisches Herzaneurysma, wobei ich auf angeborene Divertikel des Herzens nicht eingehen will.

Das akute Herzaneurysma.

Das akute Herzaneurysma entsteht durch partielle Ruptur des Herzmuskels von innen, wobei die verdünnte Wand nach aussen vorgewölbt wird. Man findet es nach Külbs[1]) nicht selten bei Patienten, die nach längerem Herzleiden mehr oder weniger plötzlich einer zunehmenden Herzschwäche erlegen sind. Es kann entstehen dadurch, dass das Endocard durch irgend einen Entzündungsprozess gelockert wird und das Blut das Herzfleisch aufwühlt, oder durch einen akut infektiösen Zerstörungsprozess im Herzfleisch selbst.

Die Diagnose des akuten Herzaneurysma kann kaum jemals gestellt werden, da sich dieses, wie an derselben Stelle berichtet wird (Mohr-Stæhelin) seinen Symptomen nach in keiner Weise von einer akuten Herzinsuffizienz oder plötzlichen Steigerung einer akuten Herzschwäche unterscheidet.

Es soll uns daher das akute Herzaneurysma hier nicht weiter beschäftigen.

Das chronische Herzaneurysma.

Genese. Ueber die Genese des chronischen Herzaneurysma ist schon viel geschrieben worden. Abgesehen von den angeborenen Aneurysmen und den seltenen Fällen, wo sich das chronische Aneurysma aus einem akuten entwickelt, resultieren dieselben aus myocarditischen Herden bezw. Herzschwielen, ob diese nun durch diesen oder jenen Krankheitsprozess bedingt sind. — Jedenfalls spielt die Sklerose der Coronargefässe eine hervorragende Rolle,

[1]) F. Külbs. Erkrankungen der Zirkulationsorgane in Handbuch der inneren Medizin. Herausgegeben von L. Mohr und R. Stæhelin, B. II, S. 1095, Berlin 1914.

wenn auch Strauch[1]), wohl als einziger, ihre Bedeutung völlig negierte. Leyden[2]) betrachtet „einen erheblichen Teil dieser Fälle von Myocarditis fibrosa, und namentlich von aneurysmatischer Erweiterung der Herzspitze als Folge der Arteriosklerose, aber als chronische Folge, d. h. entweder sind akute Fälle überstanden oder der Prozess hat sich überhaupt ganz allmählich ausgebildet.“ Dabei erwähnt er, dass auch syphilitische Prozesse zu ziemlich ausgedehnter fibröser Myocarditis führen können. — Das Hervorgehen von Aneurysmen aus an umschriebener Stelle sitzenden Schwielen besonders der Herzspitze erwähnt Krehl[3]) und leitet die Schwielen von völliger Verlegung der Blutzufuhr und damit unterbrochene Ernährung der betroffenen Muskelfasern her (Zieglers Myomalacia Cordis). — Romberg[4]) redet vom Entstehen von Herzaneurysmen durch confluieren zahlreicher sklerotischer (resp. myomalacischer) Schwielen oder dadurch, dass ein grosser Herd in eine ausgedehnte Schwiele verwandelt, und hiedurch die Herzwand umschrieben verdünnt und ausgebuchtet wird. — Külbs schildert in Mohr-Stæhelins Handbuch anschaulich die Entstehung: „Wird ein Ast einer Coronararterie durch Embolie, luetische oder arteriosklerotische Veränderungen undurchgängig gemacht, so wird das Muskelgewebe blutarm und verfällt der Nekrose. Zunächst bleibt die Consistenz gut, die Farbe wird gelb oder durch In-

---

[1]) Strauch. Aneurysma cordis. Anatomisch klinische Studie. Zeitschr. für klinische Medizin Bd. 41. 1900. S. 131.

[2]) E. Leyden. Ueber einen Fall von Herzaneurysma. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1885. S. 115.

[3]) Krehl Ludolf. Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten.

[4]) E. Romberg. Die Krankheiten der Kreislauforgane in Ebstein und Schwalbe. Handbuch der praktischen Medizin. 1905. Bd. 1. S. 516.

farzierung rot. Später kann das Gewebe erweichen oder organisiert werden. Im ersten Fall erfolgt eine Ruptur oder eine akute Vorwölbung nach aussen, ein akutes Herzaneurysma, das bisweilen platzt. Im zweiten Fall kann nach jahrelangem Bestehen ein Aneurysma zustande kommen."

Ueber Arteriosklerose als Ursache von Aneurysmen berichten u. a.: René Marie[1]) für einen Fall von Herzspitzenaneurysma, wo er Sklerose und Atheromatose besonders der linken Coronararterie fand; René Marie und M. Rabé[2]), die 1896 einen Fall von Aneurysma der Herzspitze beschrieben, dessen Ausdehnung genau der Ausdehnung der Verästelung der verschlossenen Coronararterie entsprach. — In dem von Stohmann[3]) beschriebenen Fall findet sich hochgradige Coronarsklerose. — Pilling[4]) führt sechs der sieben von ihm beschriebenen Fälle auf Sklerose der Kranzarterien zurück, desgleichen Caan[5]), den von ihm beschriebenen Fall.

In den in Basel 1907—1917 zur Obduktion gelangten 15 Fällen von chronischem Herzaneurysma fand sich bei allen mehr oder weniger hochgradige Sklerose der Kranzarterien; bei einigen war sie ausserordentlich hochgradig.

Ausser Strauch[6]) — der u. a. sehr anschaulich die Entstehung des Aneurysma, einer circumscripten Ausbuchtung beschreibt, die zustande kommt in einem Gewebe,

---

[1]) Bullet. de la soc. anatom. de Paris 1894.

[2]) Bullet. de la soc. anatom. de Paris 1896.

[3]) Felix Stohmann. Das chronische Herzaneurysma. Diss. Erlangen 1884.

[4]) Arnold Pilling. Ueber Aneurysma cordis. Diss. Freiburg i. B. 1901.

[5]) Albert Caan. Ueber wandständige Herzaneurysmen. Diss. München 1907.

[6]) Strauch. Aneurysma cordis. Zeitschr. f. klin. Med. 1900, S. 231.

das derber ist als das umgebende Muskelgewebe, infolge des grossen Widerstandes des Ventrikels in der Diastole gegen den Druck des aus dem Vorhof einströmenden Blutes — berichten nach Schlesinger[1]) auch Bossu und Gaumbault von Herzaneurysmen bei ganz intakten Coronargefässen.

Tuberkulose als Ursache nimmt Rosenstein[2]) an für einen Fall von Herzaneurysma bei einem 11-jährigen Knaben.

Eine grössere Rolle scheint die Syphilis zu spielen. Krehl schreibt hierüber: „Bei Bestehen einer chronisch fibrösen Myocarditis, wie sie allein vorkommt, oder auch nicht selten Gummata der Muskelwand begleitet, können grössere Teile der Kammerwände entarten und es kann genau wie bei der einfachen Myocarditis oder Folgen der Coronarsklerose Ausbuchtungen der Wand, also die Bildung von Aneurysmen des Herzens zur Folge haben.“ Falke[3]) beschreibt einen solchen Fall, bei dem er nach dem Sektionsbefund und Anamnese auch Tuberkulose in Betracht gezogen.

Auf fettige Degeneration als Ursache weist Th. Simon[4]) hin.

Auf Traumen als Ursache von Aneurysmen soll hier nicht eingegangen werden.

---

[1]) Herm. Schlesinger. Die Krankheiten des höheren Lebensalters. Ausg. 1915, S. 514.

[2]) Rosenstein. Ueber chronische Myocarditis mit Herzaneurysma in Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie derselben. Zeitschr. für klin. Med. 1900, S. 142.

[3]) Walter Falke. Ein Fall von Herzaneurysma, wahrscheinlich auf luetische Basis. Diss. Kiel 1903.

[4]) Th. Simon. Zur Entstehung der Herzaneurysma. Berliner klin. Wochenschr. 1872, S. 557.

Grösse und Form. Die Grösse des chronischen Herzaneurysma kann sehr verschieden sein, ohne dass sie immer der Schwere der verursachten Krankheitserscheinungen parallel geht. Meist sind sie haselnussgross. Diese Grösse trifft auch fast durchweg zu für die in Basel obduzierten Fälle, doch berichtet Leyden[1]) von einem 1879 beobachteten Herzaneurysma von Hühnereigrösse, Cominotti[1]) von einem solchen von Mannsfaustgrösse.

Das Aneurysma kann dem Herzen breitbasig oder mit einem engeren Hals aufsitzen. Letzteres ist seltener der Fall.

Anzahl. Nur selten werden an einem Herzen mehrere Aneurysmen gleichzeitig gefunden. Von solchen Fällen berichten Schlesinger[2]) (2), Kundrat[3]) (3). Haig[4]) erwähnt sogar das Vorkommen von vier und mehr Aneurysmen. Bei den 15 in Basel beobachteten Fällen war das Herzaneurysma stets in Einzahl vorhanden.

Lokalisation. Das Herzaneurysma findet sich nach allen Autoren fast stets am linken Ventrikel und zwar in überwiegender Mehrzahl der Fälle an der Herzspitze oder in deren nächsten Umgebung. So betrafen z. B. alle von Strauch beschriebenen 55 Fälle den linken Ventrikel und 40 Fälle mehr oder weniger ausschliesslich die Herzspitze. Ausnahmsweise kommen sie auch an anderer Stelle des Herzens vor. Hingsamer[4]) beschrieb zwei Fälle von

---

[1]) V. Cominotti. Faustgrosses basales Herzaneurysma. Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 631.

[2]) Schlesinger. Die Krankheiten des höheren Lebensalters.

[3]) Cit. nach Schlesinger.

[4]) Cit. nach Caan. Ueber wandständige Herzaneurysmen. Diss. München 1907.

[5]) Emmeran Hingsamer. Einige seltene Fälle von Herzaneurysma. Diss. München 1900.

Aneurysma des rechten Ventrikels und ein solches des linken Vorhofs. — Relativ häufig findet man Aneurysmen des septum interventriculare, wo die verdünnte Wand vom linken gegen den rechten Ventrikel vorgewölbt wird. — Unter den unten beschriebenen 15 Fällen sind zwei Septumaneurysmen (Fall 1 und 3), und von diesen lag das eine (3) noch zum Teil an der Herzspitze. In einem Fall (Fall 9) betraf es die hintere Wand des linken Ventrikels nahe der Herzspitze, einmal (Fall 8) die vordere Wand zwischen Basis und Spitze, einmal die Vorderwand nahe der Spitze (Fall 2). In den übrigen Fällen lag das Aneurysma genau an der Herzspitze oder in deren unmittelbarster Nähe.

Die Ursache dieses Prædilectionssitzes an der Herzspitze haben wir wohl in der Gefässversorgung zu suchen. Orth[1]) weist auf die häufige Veränderung des vorderen absteigenden Astes der linken Coronararterie hin, wodurch am häufigsten Schwielen an der Herzspitze und den anstossenden Teilen des Septum und der Herzwand zustande kommen. Diese Beziehungen zur Gefässversorgung legte auch Jos. Sternberg[2]) in seiner Dissertation von 1887 dar.

Alter und Geschlecht. Das Herzaneurysma ist schon wegen seiner zweifellos häufigsten Aetiologie, der Arteriosklerose eine Krankheit des höheren Lebensalters. Wenn auch ziemlich zahlreiche Fälle im mittleren Alter, von 30 bis 50 Jahren beschrieben wurden, so sind doch Herzaneurysmen im Kindesalter grosse Seltenheiten. Von den

---

[1]) Orth J. Die Lokalisation der Inferkte und Schwielen der Herzmuskulatur und ihre Beziehung zur Gefässversorgung des Herzens. Berliner klinische Wochenschrift 1909, S. 614.

[2]) Jos. Sternberg. Ueber Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluss an Störungen des Coronararterienkreislaufes nebst Mitteilung eines Falles von tötlicher Myocarditis mit Fraktur. Diss. Marburg 1887.

15 nachbeschriebenen Fällen war der jüngste Patient 51, dagegen 8 über 70 Jahre alt. — Man findet das Herzaneurysma häufiger bei Männern als bei Frauen.

Die Diagnose des chronischen Herzaneurysma.

Die Diagnose des chronischen Herzaneurysma wurde, soviel mir bekannt, erst zweimal am Lebenden gestellt und zwar das eine Mal von Remlinger auf Grund eines eigenartigen quickenden Geräusches in Systole und Diastole in der Mitte zwischen Medianlinie und Mammillarlinie, 2 cm oberhalb der Basis des Sternalfortsatzes. Dieses nahm später an Intensität ab, dass nur noch ein leichtes Quicken bald systolischer bald diastolischer Natur blieb; schliesslich verschwand es. Tod unter allgemeinen Stauungserscheinungen. Das musikalische Geräusch wurde als Stenósengeräusch im Hals des Aneurysmas gedeutet, das Verschwinden auf Ausfüllung des Sackes mit Thromben.

Der zweite Fall stammt von Voelcker. Es handelte sich um einen 61-jährigen Mann mit einem Schmerzanfall auf der Brust mit atheromatösen Arterien. Der Herzstoss 5 cm ausserhalb der Mammillarlinie, die fühlbare Herzaktion schwach, die Töne leise. Gelegentlich systolisches Geräusch wie Reiben klingend am Sternalansatz der sechsten Rippe. Tod nach sechs Tagen. — Die Diagnose wurde mit Wahrscheinlichkeit auf ein Aneurysma in der Wand gestellt. — Es handelte sich um Coronarthrombose mit Aneurysma der vorderen Wand und Spitze[1]).

---

[1]) Beide Fälle cit. nach M. Sternberg. Das chronische partielle Herzaneurysma. Anatomie, Klinik, Diagnose, mit 10 Abbildungen. Leipzig und Wien bei Fr. Deutike 1914, S. 35.

Da eigentlich beide Diagnosen nur wegen Zusammentreffens besonders günstiger Umstände gestellt wurden, so wurde das Herzaneurysma und wird wohl meist auch heute noch als undiagnostizierbar angesehen. — Krehl[1]) sagt: „Das Herzaneurysma hat an sich keine andere pathologische Bedeutung als das ausgedehnter Herzschwielen überhaupt; es ist natürlich auch der Diagnose nicht zugänglich. Leudet[2]) sagt: „Quant aux signes propres à établier le diagnostic, il n'est presque inutile de dire que la lésion n'a jamais été reconnue ou soupçonnée."

Trotzdem haben verschiedene Autoren versucht, auf Grund von Wahrnehmungen, an Fällen, die sich bei der Obduction als Fälle von Herzaneurysma herausstellten, ein gewisses Symptomenbild zu konstruieren. — Vor M. Sternberg gingen alle Forscher darauf aus, das Herzaneurysma als fertiges oder doch bereits bestehendes Gebilde nachzuweisen und zwar aus den physikalischen Erscheinungen. Dass so wenig damit erreicht wurde ist begreiflich, da je nach Lage, Form und Beschaffenheit des Aneurysmas die physikalischen Erscheinungen wieder andere sein müssen. So wird ein thrombosiertes Aneurysma nicht dieselben Symptome geben wie ein nicht thrombosiertes, ein mit einem Hals aufsitzendes nicht dieselben wie ein mit breiter Basis aufsitzendes, schliesslich ein Spitzenaneurysma nicht dieselben wie ein Basisaneurysma.

Dennoch gibt es Symptome, die mit grosser Regelmässigkeit wiederkehren und gemeinsam mit anderen und unter Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes für eine Diagnose wertvoll sein können. Deshalb will ich hier die hauptsächlichen beschriebenen physikalischen Erscheinungen kurz zusammenfassen.

---

[1]) In Notnagel Pathologie und Therapie XV.

[2]) Th. E. Leudet. Etudes de pathologie et de clinique medicales. Paris 1891, pg. 56.

Physikalische Erscheinungen.

Schon 1857 stellte F. A. Aran[1]) als Hauptsymptome dar:

1. Vergrösserung der Herzdämpfung besonders in die Breite.

2. Verbreiteter und verstärkter Spitzenstoss bei schwachem Puls.

3. In Zeiten schlechten Befindens oft Pulsverlangsamung.

4. Abnorme Töne oder Geräusche besonders an der Stelle, wo der Herzstoss sein Maximum hat.

Was seit ihm in Bezug auf physikalische Diagnose des Herzaneurysmas gefunden wurde, brachte eigentlich nicht viel neues.

Sehr sorgfältige Untersuchungen machte in neuerer Zeit hierüber Strauch[2]).

Er will die Krankheit physikalisch, wie er sagt, hauptsächlich aus der Veränderung der lichten Weite des Herzens ohne Veränderung der Klappen erkennen. In Bezug auf die physikalischen Erscheinungen unterscheidet er genau zwischen Aneurysmen der Herzbasis und solchen der Herzspitze.

Erstere, die Aneurysmen der Basis, will er erkennen an einer Pulsation links vom Sternum in der Gegend der dritten Rippe, überdies an einer Vergrösserung der absoluten Dämpfung; beides zustande gekommen durch Auseinanderweichen der medialen Lungenränder. Ueberdies hebender deutlicher Spitzenstoss, da durch Abdrängen der Basis von der Thoraxwand die Spitze derselben genähert

---

[1]) Nach M. Sternberg. Das chronische partielle Herzaneurysma. 1914. S. 31.

[2]) Strauch. Aneurysma cordis. Zeitschr. für klin. Med. Bd. 41 (1900), S. 231.

wird. Die Auskultation kann ähnlich wie bei Aortenaneurysmen verschiedene Erscheinungen wahrnehmen. Häufig entsteht bei Sitz an der Basis durch Zerrung des Ostium relative Mitralinsuffizienz mit all ihren Symptomen.

Unter seinen 55 Fällen hatte Strauch zwei Basisaneurysmen, von denen der eine Patient sterbend ankam, der zweite Fall kompliziert war mit Carcinoma ventriculi und Lungenemphysem, weshalb die Diagnose nur auf Mitralinsuffizienz gestellt werden konnte, und überdies auf Myocarditis wegen hæmorrhagischer Lungeninfarkte.

Als Kennzeichen des Herzspitzenaneurysma gibt er folgende Erscheinungen an:

1. Inspektion:

Auffallend, deutlicher, etwas verbreiterter Spitzenstoss, ev. neben dem eigentlichen Spitzenstoss noch eine zweite Pulsation. Besonders häufig ein nicht circumscripter Spitzenstoss, sondern diffuse breite Erschütterung und nicht genau lokalisierbarer Spitzenstoss.

2. Perkussion:

Diese kann, wenn das Aneurysma der Herzspitze aufsitzt und der vorliegende Teil des linken Lungenlappens zurückweicht, einen eigentümlichen Vorsprung der linken Grenze der absoluten Herzdämpfung nachweisen. — Wenn das Aneurysma der hinteren Wand aufsitzt, so wird es das Herz in grösserer Ausdehnung an die vordere Brustwand drängen, so dass die beiden medialen Lungenränder zurückweichen und die absolute Dämpfung sowohl nach rechts als nach links vergrössert wird.

Grosses Gewicht legt Strauch auf die Vergrösserung des ganzen Herzens (in 50 von 55 Fällen), wovon freilich nur 17 reine Fälle, d. h. ohne Schrumpfniere oder andere Komplikationen, die an sich zu einer Vergrösserung des Herzens führen). Die Vergrösserung kann folgendermassen

zustande kommen: Der linke Ventrikel ist geschädigt, hat aber mehr Arbeit zu leisten als normal; hypertrophiert deshalb. Sobald er seiner Aufgabe nicht mehr gewachsen, folgt Dilatation, dann Stauung im kleinen Kreislauf, um diese zu compensieren Hypertrophie des rechten Ventrikels, wenn diese nicht mehr genügt, auch seine Dilatation. — Dass aber oft scheinbar beide Ventrikel gleichzeitig dilatiert werden, wird auf den anatomischen Bau der Herzmuskulatur zurückgeführt, d. h. auf den Verlauf der Muskelfasern, besonders der longitudinalen Faserschicht (schief sich von einem Ventrikel zum andern schlingend, in der Herzspitze zusammenlaufend, nach innen sich biegend zu den Fleischbalken und Papillarmuskeln). Dieser Verlauf macht es wahrscheinlich, dass bei der Erkrankung eines Teils dieses Muskelsystems das ganze in Mitleidenschaft gezogen wird. (S. 249.)

3. Auskultation:

Da der erste Ton als Muskelton angesprochen wird, so muss er verändert sein, wird auch häufig als unrein, schwächer, gespalten, verlängert bezeichnet.

Geräusche müssen erwartet werden, weil die Glätte der Wand geändert ist. Lokalisation je nach Sitz verschieden. Sie können diastolisch sein (durch Einströmen des Blutes in die Erweiterung während der Diastole) oder systolisch durch mangelhafte Aktion der Ventrikelmuskulatur oder durch gewaltsame Füllung des nicht contrahierten Sackes.

Von den häufig auftretenden Anfällen von Angina pectoris sagt Strauch: „In der Minderzahl der Fälle leiten wohl diese anginösen Anfälle die Krankheit ein, sondern es treten zuerst asthmatische Anfälle, Atembeschwerden, Stauungserscheinungen und Cyanose auf.“

Soviel über das von Strauch angegebene Symptomenbild.

Andere Forscher fanden gleiche oder ähnliche, wieder andere mehr oder weniger diesen widersprechende Symptome. So hält Schlesinger[1]) Schwäche des Pulses und Spitzenstosses für das häufigste (neben Palpitationen und Dyspnœ). Kasem-Beck[2]) sagt: „Die starke Hebung der Intercostalräume infolge des Spitzenstosses und die gleichzeitige kleine Pulskurve in der Arteria radialis ist ein sicheres Symptom für Herzaneurysmen des linken Ventrikels, wie es schon Skoda nachgewiesen hat.“ — Schlesinger bemerkt an oben erwähnter Stelle, dass Bender einen Spitzenstoss in der Diastole, hervorgerufen durch jähe Füllung des Aneurysmasackes in der Diastole wahrgenommen habe. — Hingsamer[3]) gibt einen hebenden Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie an bei äusserst intensiver Herzaktion. — Leudet[4]) sagt von einem Fall: „les battements étaient sourds, tumultueux, sans aucun bruit de souffle appréciable.“ — Leyden[5]) findet in einem beschriebenen Fall einen schwachen Spitzenstoss, als schwach fühlbare Erhebung im V. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie, er ist ziemlich hoch und breit. — In einem andern von ihm beschriebenen Fall[6]) ist der Spitzenstoss überhaupt nicht zu finden, und im darauf-

[1]) Schlesinger. Die Krankheiten des höheren Lebensalters. S. 514.

[2]) Kasem-Beck. Ueber die diagnostische Bedeutung der præsystolischen Geräusche an der Herzspitze und über einige Symptome der Herzaneurysmen (ventriculi sin.). Centralblatt f. in. Med., 1897, No. 6, S. 137.

[3]) Hingsamer E. (Diss. München) s. o.

[4]) Leudet. Anéorysme partiel du ventricule gauche du cœur. in: études de pathologie et clinique médicales pg. 69.

[5]) E. Leyden. Ueber einen Fall von Herzaneurysma. Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 115.

[6]) E. Leyden. Ueber die Sklerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. für klin. Med. 1884. S. 468.

folgenden Fall (an derselben Stelle) ist der Spitzenstoss ausserhalb der linken Mammillarlinie ziemlich hoch aber wenig resistent.

In den beiden ersten Fällen (es handelte sich in allen drei um Aneurysmen der Herzspitze) fand Leyden über der Herzspitze und über der Aorta ein systolisches Geräusch. — Leudet[1]) berichtet über einen von Craigie beobachteten Fall bei einem 38-jährigen Mann mit einem „bruit de souffle systolique rude.“ Kasem-Beck (s. o.) beschreibt ein lautes præsystolisches Geräusch bei relativer Insuffizienz beider venöser Ostien und einem apfelgrossen Aneurysma in der Nähe der Herzspitze. Er nimmt an, „dass in diesem Falle das præsystolische Geräusch an der Herzspitze zufolge der Ablenkung des Blutstromes in der Höhlung des linken Ventrikels wegen des Ventrikelaneurysmas entstand.“ — H. Benedikt[2]) beobachtete einen Fall von schliesslich rupturiertem Herzaneurysma am linken Ventrikel nach unten, aussen und hinten verlaufend auf luetischer Basis, und fand ein systolisches Geräusch an der Herzspitze bei fehlendem Ton daselbst, was auf mangelhaften Verschluss der Bicuspidalklappe, und ein kratzendes præsystolisches Geräusch über der Aorta, was auf Periaortitis zurückgeführt wurde. — Th. Simon[3]) berichtet von einem langgezogenen lauten, wenig rauhen Blasen statt des I. Tones über der Herzspitze und den grossen Gefässen bei nicht verstärktem II. Pulmonalton. — C. Paul[4])

---

[1]) Leudet. Note sur un cas d'anévrysme de la partie superieure de la cloison interventriculaire du cœur. — Etudes de pathologie et clinique médicales, pg. 54.

[2]) H. Benedikt. Aneurysma cordis. Wiener med. Wochenschr. 1903. S. 2033.

[3]) Th. Simon. Zur Entstehung des Herzaneurysmas. Berliner klin. Wochenschrift. 1872. S. 537.

[4]) Cit. nach Schlesinger.

nahm ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze wahr, das weder auf eine Aorteninsuffizienz noch auf eine Mitralstenose zu beziehen war. Schliesslich sei noch bemerkt, dass gelegentlich einmal trotz bestehendem Herzaneurysma ein ganz normaler Herzbefund getroffen werden kann. Ueber einen solchen Fall bei einem 44jährigen syphilitischen Arbeiter (der allerdings nicht an seinem Aneurysma starb) berichtet Falke[1]).

Einige Hoffnung setzte man auf die Röntgendiagnostik[2]), bis heute wurde aber meines Wissens noch kein Fall durch sie aufgedeckt.

Ein wichtiges schon früh beobachtetes Symptom bei Herzaneurysma bildet die angina pectoris. Da sie das wichtigste Symptom in dem von M. Sternberg gezeichneten Krankheitsbild des Herzaneurysma ist, soll sie später beschrieben werden.

Selbstverständlich wurden auch seit langem die schweren Erscheinungen der Herzinsuffizienz (Oedeme, Stauungen, Cyanose, Thrombosen, Embolien, Lungeninfarkte etc.) in den letzten Stadien der Krankheit beobachtet, die aber nichts für Herzaneurysma typisches an sich haben.

Krankheitsbild nach M. Sternberg.

Während so bis vor kurzem alle Forscher eine Diagnose des Herzaneurysma fast nur auf Grund physikalischer Erscheinungen suchten, versuchte es M. Sternberg nach von ihm gemachten Beobachtungen und Studien über sehr viele in der Literatur verzeichnete Fälle die Diagnose aus dem Verlauf der Erkrankung zu stellen.

---

[1]) W. Falke. Ein Fall von Herzaneurysma, wahrscheinlich auf luetischer Basis. Diss. Kiel. 1903.

[2]) Z. B. Hoffmann: Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Bergmann 1911. S. 296.

In der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien am 23. Juni 1911 gibt er bereits ein Bild des nach seinen Beobachtungen typischen Krankheitsverlaufs, wie er ihn ein Jahr später am deutschen Kongress für innere Medizin 1912 ausführlicher beschrieb, und auf welches Referat in der späteren Literatur über die Diagnose des chron. Herzaneurysma stets hingewiesen wird. 1914 fasste er seine Arbeiten über dieses Thema zusammen in einer Monographie von 76 Seiten[1]).

Er teilt die aus der Literatur gesammelten Beobachtungen in drei Gruppen:

1. Die letzten Krankheitserscheinungen des Herzaneurysma:

a) Die Patienten sterben entweder plötzlich an Herzruptur oder Herzparalyse, gewöhnlich mit vorausgehenden stenocardischen oder sog. myocarditischen Erscheinungen, oder aber an schwerer Herzinsuffizienz mit Hydrops, Dyspnoe, Asthma cordiale u. s. w.

b) Aneurysmen als zufälliger Sektionsbefund („une trouvaille d'autopsie" der Franzosen) (z. B. Hingsamers Fall IV., Schenkelhalsfraktur; Pessl, Lymphosarkom; Falke, perforiertes tuberkulöses Geschwür des processus vermiformis mit perivesikaler Eiterung, Operation, Tod nach 8 Tagen an Apoplexie). Hieher kann auch der unten beschriebene Fall 11 gezählt werden.

Aus den letzteren Beobachtungen schliesst er, dass dem oben beschriebenen Endstadium ein Latenzstadium des chronischen Herzaneurysma vorhergehen muss.

2. Er beobachtete die Tatsache, dass in vielen Fällen von Herzaneurysma auf gehäufte sehr schwere Anfälle von

[1]) M. Sternberg. Das chronische partielle Herzaneurysma. Anatomie, Klinik, Diagnose. Mit 10 Abbildungen. Verl. Fr. Deutike, Leipzig und Wien 1914.

Stenocardie eine auffallende Ruhepause, oft von mehreren Jahren eintrat[1]). Dies führte er nach Curschmann[2]) darauf zurück, dass durch Verschluss des erkrankten Astes der Kranzarterie die von dem sklerotischen Gefässe versorgte Muskelpartie völlig zu Grunde gegangen und eine Schwiele an deren Stelle getreten sei. (S. 42.)

Dabei ist zur Entstehung des angiogenen fibrösen Aneurysmas der Verschluss eines grösseren Arterienastes bei Intaktheit seiner nächsten Collateralen erforderlich, denn wenn auch die Collateralen hochgradig erkrankt sind, so wird aus der Myomalacie keine Schwiele, sondern eine Nekrose. „Damit einerseits der Verschluss eines Arterienastes und die dadurch verursachte Ausschaltung seines Stromgebietes ein Aufhören der Stenocardie zur Folge habe, muss der verschlossene Ast der einzige ernstlich erkrankte sein, und es muss der Verschluss an der höchstgelegenen erkrankten Stelle erfolgen, so dass die Zweige, die oberhalb des Thrombus abgehen, durch keine Wanderkrankung des Hauptastes in ihrer Durchblutung beeinträchtigt werden. Denn sonst dauern natürlich die Anfälle trotz des Arterienverschlusses fort.

Wir sind demnach berechtigt die ganze Beobachtungsreihe über die Heilung der stenocardischen Anfälle der

---

[1]) Von langen Ruhepausen im Auftreten von Angina pectoris berichtet auch Krehl (Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. S. 188).

[2]) Curschmann in der Diskussion auf Vierordts und Frænkels Referat über angina pectoris in Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1891, S. 274.

Er weist darauf hin, dass oft bei beschränkter Erkrankung der Coronararterien die Angina pectoris-Anfälle an Zahl und Stärke abnehmend Jahre lang zum Stillstand kommen und bei der Obduktion Herzaneurysmen sich finden. — Im Anschluss daran schildert Ziemssen einen solchen Fall.

Symptomatologie des angiogenen Herzaneurysmas einzufügen."

3. Beziehungen des Herzaneurysma zu Pericarditis epistenocardica, wie Sternberg die von Kernig[1]) beobachtete, bisweilen nach heftigen Anfällen von Angina pectoris auftretende Pericarditis benannte.

Kernig unterschied drei Arten des Auftretens dieser Pericarditis:

1. Fälle nach geringer Vergrösserung des Herzens nach dem Anfall meist mit etwas Fieber (37.2—37.8), aber sonst ohne objektiv am Herzen nachweisbare Veränderungen.

2. Mit oder ohne Fieber, aber mit Veränderungen am Herzen, die sich auf Erweiterung einzelner Herzabschnitte beziehen lassen.

Als Beispiel bringt er einen Fall, wo der überdehnte linke Vorhof (was den experimentellen Daten über Coronararterienverschluss entsprechen soll) sich durch eine abnorme Dämpfung im zweiten und dritten linken Intercostalraum bemerkbar machte.

3. Fälle, wo auf einem stenocartischen Anfall eine akute Pericarditis folgt. (Für letztere führt er fünf Beispiele an).

Sternberg beschreibt das Bild der Pericarditis epistenocardica folgendermassen:

„Es ergibt sich das klinische Bild der Pericarditis epistenocardica als ein ziemlich typisches: Nach einem stenocardischen Anfalle, insbesondere nach einem sehr schweren, bleibt ein krankhafter Zustand zurück, den Beklemmung und dauernder Schmerz auf der Brust kennzeichnen. Meist tritt am folgenden Tage Fieber auf und am 2. bis 4. Tage kann die Pericarditis durch ihre physi-

[1]) Kernig W. Ueber objektiv nachweisbare Veränderungen am Herzen, namentlich auch über Pericarditis nach Anfällen von Angina pectoris. Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 10.

kalischen Zeichen nachgewiesen werden. Das Reibegeräusch ist manchmal nur an einer ganz umschriebenen Stelle und nur während wenigen Stunden zu hören, so dass das Symptom leicht übersehen werden kann, wenn der Kranke nicht häufig untersucht wird, und sicherlich bisher oft übersehen worden ist. Das Fieber dauert in der Regel nur wenige Tage, die Temperatur erreicht keine beträchtliche Höhe. Nun tritt entweder Genesung ein, und zwar besteht darnach eine gewisse Ruhepause in Bezug auf die stenocardischen Anfälle, oder es schliesst sich ein chronisches Siechtum an, oder es erfolgt der Tod noch während der Pericarditis epistenocardica.

Der Obduktionsbefund entspricht dem Verlaufe.

In frischen Fällen, wenn der Tod während der Pericarditis eintritt, findet sich Coronarthrombose [1]) und nekrotischer Infarkt des Herzfleisches mit akuter, meist umschriebener Pericarditis.

Bleibt dagegen der Kranke am Leben, so findet sich bei der Obduktion eine Wandschwiele mit umschriebener obsoleter Pericarditis. Ist die Schwiele gross und tief-

[1]) Für die Thrombose der Coronararterien beschrieben W. P. Obrastzow und N. Strachesko (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71. 1910. S. 116) folgende Symptome:

Subjectiv: Status anginosus, entweder als typische angina pectoris oder als Aequivalent dieser Schmerzen, als status asthmaticus oder status gastralgicus. „Der in der einen oder andern Form aufgetretene Status anginosus dauert bis zum Tode unverändert fort.“

Objectiv: Hauptsymptom: scharf ausgeprägte Herzschwäche (Meiopragia cordis), vergrösserter Herzumfang, Galopprhythmus.

Differentialdiagnose gegen gewöhnliche Angina pectoris: Hier status anginosus, nicht einzelne Anfälle. Die Meiopragia cordis, die auch bei andern Formen von angina pectoris angetroffen wird, verschwindet nicht während des Sistierens der Anfälle, sondern dauert auch dann quosque ad finem vitae fort.

greifend, dann handelt es sich um ein chronisches partielles Herzaneurysma [1]).“

Auf Grund dieser Beobachtungen stellt Sternberg folgenden Krankheitsverlauf in vier Stadien als für Herzaneurysma typisch auf:

1. Stadium der stenocardischen Anfälle.
2. Stadium der Pericarditis und myomalacia epistenocardica.
3. Stadium der Latenz oder scheinbaren Genesung.
4. Stadium der schweren Herzmuskelschädigung.

Bevor ich auf die Beschreibung der einzelnen in Basel beobachteten Fälle eingehe, möchte ich bemerken, dass Leyden [2]) nicht nur für die Fälle von Herzaneurysma, sondern für chronische Koronarsklerose überhaupt folgenden ganz ähnlichen Verlauf in drei Stadien beschreibt:

1. Stadium, in dem sich die Krankheit etabliert, allmählich, oder plötzlich beginnt, gewöhnlich beginnend mit angina pectoris, besonders zuerst nach der Mahlzeit Beengung und Kurzatmigkeit. In anderen Fällen allmählich sich entwickelnde angina pectoris oder Kurzatmigkeit.

2. Erträglicher Zustand ohne vollkommen gesund oder auch vollkommen krank zu sein. Selten ganz frei von Beschwerden. Gewöhnlich etwas Kurzatmigkeit, verminderte Leistungsfähigkeit, Andeutungen von angina pectoris, besonders nach Anstrengungen und Aufregungen. Objektiv fehlen physikalische Symptome am Herzen oder sind un-

[1]) Von der Pericarditis bei Herzaneurysma berichten auch: Schlesinger, Ziemssen (Verhandlungen des Kongr. f. in. Med. 1891. S. 279). Strauch fand in 1/5 seiner Fälle Zeichen einer mehr oder weniger frischen hæmorrhogischen Pericarditis. Verklebungen waren immer genau über dem myocarditischen Herd gelegen. (Zeitschrift f. klin. Med. 1900. S. 231.)

[2]) E. Leyden. Ueber die Sklerose der Coronararterien etc. (s. o.) Zeitschr. f. klin. Med. 1884.

bedeutend. Dieses Stadium kann 5—10 Jahre und mehr betragen.

3. III. Stadium: Eintretende Zeichen von Kompensationsstörungen unter Steigerung der Herzsymptome, besonders hervortretende Zeichen der Herzschwäche.

Oft folgen sich die Stadien sehr rasch.

In Basel beobachtete Fälle von Herzaneurysma.

Von den 16 in der patholog. anatomischen Anstalt Basel obduzierten Fällen von Herzaneurysma konnte ich von elf Fällen eine mehr oder weniger vollständige Krankengeschichte erhalten. Ein zwölfter Fall betraf ein akutes Aneurysma infolge anaemischen Infarktes des Herzens (Thrombose des absteigenden Astes der art. coronaria sinistra) bei einem Patienten mit Chlorgasvergiftung.

1. Fall.

Carl Fr., Maurer, 72-jährig,

kam am 5. Juli 1916 auf die medizinische Abteilung des Bürgerspitals Basel mit der Einweisungsdiagnose: Asthma cardiale.

Die Anamnese

berichtet von Anfällen, die deutlich als stenocardische zu erkennen sind. Der Pat. gibt an, er habe vor etwa zwei Monaten beim Nachhausegehen plötzlich Atemnot und Beklemmung auf dem Herzen gefühlt. Seither habe er diese Anfälle öfters, besonders nachts, gehabt. Am Tage vor Spitaleintritt habe er wieder einen ganz besonders heftigen Anfall von Herzbeklemmung gehabt.

Status am 5. VII. 16.

Es sind die Unterschenkel bis unterhalb der Mitte œdematös.

Im ziemlich konzentrierten Urin $^1/_2$ $^0/_{00}$ Eiweiss (nach Essbach), eine Spur Indican. Der Blutdruck ist 142 mm Hg.

Herzbefund: Der Spitzenstoss ist verbreitert, hebend.

Die Grenzen der relat. Herzdämpfung werden angegeben: Ein Fingerbreit rechts vom rechten Sternalrand — ein Fingerbreit links von der linken Mammillarlinie — Vierte Rippe. Absolute Dämpfung entsprechend.

Herzaktion unregelmässig (Arythmica perpetua), die Töne sind rein.

Ueber der Herzspitze und Basis ist ein systolisches Geräusch zu hören.

Arteria radialis und temporalis sind verdickt, unregelmässig, hart, mit vermehrter Spannung.

Leber und Milz sind nicht nachweisbar vergrössert.

Abdomen aufgetrieben, bewegt sich stark bei der Respiration.

Weitere Krankengeschichte.

13. Juli: Puls immer noch gering arythmisch;

15. Juli: Puls ordentlich regelmässig, auch die Oedeme sind verschwunden (vom 7. bis 10. VII. Digitalis Infus 3 × tgl. 20 gr.);

31. Iuli: Es werden nochmals Oedeme beider Unterschenkel und Füsse konstatiert, nachdem der Pat. am 28., 29. und 30. je für acht Stunden das Bett verlassen hatte. — Der Puls wird wieder als regelmässig bezeichnet. — Das Körpergewicht sank vom 5. bis 12. VII. entsprechend der Abnahme der Oedeme von 66 auf 60,2 Kg., um sich nachher fast stets zwischen 61 und 63 Kg. zu halten.

30. Aug.: Der Pat. fühlt sich wohl, kann besser atmen. Die Herzaktion ist regelmässig, der zweite Aortenton accentuiert.

5. Sept.: Pat. klagt nochmals über Atemnot.

14. Sept.: Wieder leichte Oedeme.

16. Sept.: Relative Herzdämpfung: Ueber ein Fingerbreit rechts vom rechten Sternalrand — zwei Fingerbreit ausserhalb der linken Mammillarlinie — oberer Rand der vierten Rippe. Die absolute Dämpfung reicht von etwas rechts von der Mitte des Sternum bis zur linken Mammillarlinie.

Der Spitzenstoss ist verbreitert, hebend im vierten Intercostalraum.

Die Gefässdämpfung ist breit. Die arteria radialis hart, geschlängelt.

21. Sept.: Der Pat. fühlt sich wieder ganz wohl, hat keinen Husten, keine Engigkeit mehr, der Puls ist ganz regelmässig, gut gefüllt. Der Blutdruck beträgt $\frac{240}{170}$ H_2 0. — Keine Spur von Oedemen mehr vorhanden. Die Herzdämpfung ist noch dieselbe wie am 16. Sept. — Der erste Aortenton ist unrein, kein eigentliches Geräusch, der zweite Aortenton zu Anfang geräuschartig, am Schluss klappend.

Der Patient wird nach der Erholungsstation Hofmatt entlassen.

Wiedereintritt am 16. Dez. 1916.

Anamnese.

Der Patient klagt, er fühle sich seit einigen Wochen schwach, habe Asthma und stechende Schmerzen auf der Brust in der Herzgegend. Ueberdies klagt er über Husten und blutigen Auswurf.

Status am 16. XII. 16.

Die Untersuchung ergibt Ergüsse in beiden Pleurahöhlen. Bei Probepunktion enthält das Punktat 25 ‰ Eiweiss. Rivalta'sche Reaction leicht positiv; mikroskopisch

reichlich rote Blutkörperchen sowie polynukleäre Zellen und Lymphocyten, überdies mehrere Endottelzellen.

27. Januar 1917: Es wird wieder eine Probepunktion gemacht mit folgendem Ergebnis: Rivalta stark positiv, Eiweiss 45 ⁰ ₀₀; mikroskopisch massenhaft rote Blutkörperchen und kleine Lymphocyten.

24. April 1917: Der Pat. hat Diarrhoe und Oligurie.

3. Juli 1917: Die Beschwerden sind immer noch dieselben. Pat. klagt über Schwindel und Atemnot. Die Oedeme an den Beinen bleiben bestehen. Ueber der linken Thoraxhälfte bis zur Mitte der Skapula findet sich absolute Dämpfung und abgeschwächter Stimmfremitus.

5. Juli 1917: Der Pat. klagt bei der Defæcation plötzlich über Schwindel, geht rasch ins Bett, wird hochgradig cyanotisch, die Atmung setzt aus, der Puls ist nach zwei Minuten nicht mehr zu fühlen. — Exitus.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet:

Exzentrische Herzhypertrophie — Coronarsklerose — Thrombose der art. coronaria sinistra — Aneurysma des linken Ventrikels (septi interventr.) — Hydrothorax — Ausgedehnte Pleuritis fibrosa links — Hæmorrhag. Infarkt im linken Lungenoberlappen — Stauung in den Abdominalorganen — Hydrocele testis links — Atrophie des Gehirns, geringer Hydrocephalus internus — Struma nodosa partim colloides, partim cystica.

2. Fall.

Frau Frieda Gr., Hausfrau, 71-jährig.

Eintritt 17. Nov. 1916.

Anamnese.

Die Patientin stammt aus gesunder Familie. Sie selbst war immer gesund, bis sie vor zirka vier bis fünf Jahren

einen Anfall von Herzklopfen und Dyspnoe, seither öfters Anfälle mit Krämpfen gehabt. Diese Anfälle seien jeweilen nach Einnahme gewisser Tropfen verschwunden. — Mit der Zeit hätten dann die Anfälle abgenommen.

Jetzt leide sie seit einiger Zeit an heftiger Dyspnoe, da durch die Pflege eines kranken Sohnes grössere Anforderungen an sie gestellt worden seien. Seit einer Woche habe sie geschwollene Beine bemerkt, dies sei zwar auch früher schon vorgekommen, aber auch hier hätten die genannten Tropfen geholfen.

Status am 17. XI. 16.

Die Patientin hat starke Oedeme beider Beine, auch weniger hochgradig an den abhängigen Partien des Rumpfes. — Die Lippen sind hochgradig cyanotisch, ebenso Gaumen und Tonsillen. — Die Wirbelsäule zeigt eine sehr starke Kyphose.

Ueber die Untersuchung des Herzens lautet der Bericht:

Spitzenstoss im vierten Intercostalraum, vordere Axillarlinie. Herzaktion wühlend, erschüttert und hebt dabei die ganze Umgebung der linken Mamma. Die Aktion ist unregelmässig vom Typus der Arythmia perpetua.

Grenzen der relativen Herzdämpfung: Zwei Fingerbreit rechts vom rechten Sternalrand — oberer Rand der dritten Rippe, vordere Axillarlinie.

Die Töne sind schwer zu unterscheiden wegen der raschen Schlagfolge, es ist aber ein lautes Geräusch während der Systole wahrzunehmen, das in der Diastole nicht sicher feststellbar ist.

Der Puls ist klein, von geringer Spannung und Füllung, gleichzeitig bemerkt man starke Verhärtung der peripheren Gefässe.

Im Abdomen ziemlich hochgradiger Ascites. Bauchumfang in Nabelhöhe 95 cm.

Die Leber ist hart und glatt zu palpieren, indem ihr unterer Rand den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 13 cm überragt. Das Organ ist gleichzeitig stark druckempfindlich.

Auch die Milz ist vergrössert.

Der Urin ist konzentriert, zeigt bei Kochprobe Opaleszenz, eine Spur Indican. Mikroskopisch enthält er einige Hyaline und Schleimzylinder, viele Leucocyten, massenhaft Plattenepithelien.

Weitere Krankengeschichte.

19. November: Der Zustand hat sich bedeutend gebessert, gute Diurese bei Karel-Kur. Digitalis infus erregt Erbrechen und Unwohlsein, wird daher durch Dialysat Golaz ersetzt. (19. bis 23. Nov. tgl. 3×10 Tr.)

23. November: Der Zustand verschlimmert sich; bis zum 30. November bleibt aber das Allgemeinbefinden ein relativ gutes.

Vom 30. November an tritt zunehmende Verschlimmerung ein, trotz subcutaner Anwendung von Theocin und Digitalis, auch trotz intravenöser Digitalisapplication. Die Oedeme nehmen bei ganz geringer Diurese rasch zu.

3. Dezember: Nochmals kurze leichte Besserung nach Verabreichung von Strophantustropfen.

4. Dezember: Schon wieder Verschlimmerung. Der Puls wird sehr frequent, klein und von schlechter Füllung und wieder stark unregelmässig. Oedeme und ascites nehmen rach zu. Es tritt Stauungsbronchitis namentlich rechts hinten hinzu, ohne dass sich im Sputum Herzfehlerzellen nachweisen liessen.

5. Dezember: Es tritt im Zustand von Somnolenz völlige Anurie ein.
6. Dezember: Unter langsam zunehmender Pulsverschlechterung und vollständiger Anurie Exitus.

Die Obduktion ergab:

Allgemeine Arteriosklerose des grossen und kleinen Kreislaufs. — Die Coronararterien sind sehr stark verengt und verdickt, der absteigende Ast volkommen verschlossen und stark verdickt und verkalkt. — Das Herz, besonders der linke Ventrikel ist stark vergrössert und zeigt an der Vorderwand eine Ausbuchtung. Die Wand ist hier nur zirka 2 mm dick. Auf der Innenseite ist das Endocard verdickt und zeigt zwei kleine thrombosierte Auflagerungen. Das Myocard ist im Bereich des Aneurysma schwielig degeneriert.

3. Fall.

Frau Magdalena D., Hausfrau, 70-jährig.

Eintritt am 30. Januar 1909.

Einweisungsdiagnose: „Angina pectoris (?)“.

Anamnese.

Die Patientin, deren Vater an Milzbrand, die Mutter an Altersschwäche, eine Schwester an Tuberkulose gestorben, die neben drei gesunden Kindern eine Frühgeburt im vierten Monat hatte, klagt über plötzlich auftretende, heftige Schmerzen oberhalb des Kreuzes im Rücken und unter dem Brustbein, von da nach hinten ausstrahlend. Die Anfälle seien von verschiedener Dauer. Während derselben fühle sie grosse Bangigkeit, auch Brechreiz, und bisweilen müsse sie dabei Schleim brechen. Oefters fühle sie auch ein Sausen im Kopf. Letzteres habe sie aber schon früher bemerkt, ohne ihm weitere Beachtung zu schenken.

Status am 30. I. 09.

Puls regelmässig, gut.

Absolute Herzdämpfung: Mitte Sternum-Parasternallinie links. — Vierte Rippe.

Relative Herzdämpfung: Ein Fingerbreit rechts vom rechten Sternalrand. — Dritte Rippe. — Ein Fingerbreit links von der linken Mammillarlinie.

Der Spitzenstoss ist nicht deutlich lokalisierbar.

An der Herzspitze und über den Ostien ein leises, blasendes systolisches Geräusch.

Als Therapie erhielt Patientin Codein und Pyramidon.

Weitere Krankengeschichte fehlt. — Entlassung am 12. Februar 1909.

Wiedereintritt am 24. Mai 1912.

Anamnese.

Die Patientin gibt an, seit drei Jahren fühle sie Schmerzen in der Magengegend, im Rücken, im Kreuz, in verschiedenen Gliedern, besonders im linken Arm. Sie selbst betrachtet diese Schmerzen als reumatisch. Nun gesellten sich in der letzten Zeit Kopfschmerzen, Herzklopfen und ausgesprochene Atemnot hinzu.

Status am 24. V. 12.

Das Herz ist verbreitert. — Relative Dämpfung: Ein Fingerbreit rechts vom rechten Sternalrand. — Dritte Rippe. — Vordere Axillarlinie. — Absolute Dämpfung reicht bis zur linken Mammillarlinie.

Im Epigastrium ist starke Pulsation wahrnehmbar. — Ueber der Spitze zeitweilig præsystolische Geräusche. Die Töne sind sonst rein. Der zweite Pulmonalton etwas verstärkt.

Leichte Arythmie ist vorhanden.

Am rechten Oberschenkel finden sich harte Venen; an den Knöcheln beidseits mässig Oedeme.

Weitere Krankengeschichte.

29. Mai: Ueber der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch. Die Aktion ist etwas regelmässiger. Nachts leidet die Pat. an Dyspnoe. — Im Sputum finden sich blutige Fetzchen. — Die Oedeme sind nur gering.

6. Juni: Die Oedeme werden bedeutend grösser.

14. bis 17. Juni: Die Pat. ist desorientiert, beständig in einem Dämmerzustand. Sie gibt mit Mühe Antwort, versteht aber Fragen. Der Puls ist ziemlich regelmässig, aber schwach.

20. Juni: Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Schwere allgemeine Arteriosklerose. — Coronarsklerose. — Aneurysma cordis sin. — Pericarditis fibrosa adhæsiva. — Dilatatio cordis sin. — Excentrische Herzhypertrophie links. — Emphysema chronicum pulmonum. — Lungenembolien, Herzthromben, Thrombose der Vena femoralis, Stauungen der Abdominalorgane.

Spezieller Herzbefund: Das Herz ist gross, die Consistenz herabgesetzt. Die Spitze von beiden Ventrikeln gebildet, breit, abgerundet. Subpericardiales Fett in mittlerer Menge. Venöse Ostien für drei, resp. für zwei Finger durchgängig. In den Höhlen reichlich flüssiges Blut, Cruor und Speckhaut. Mitralis steif, diffus besonders am Rand verdickt. Auf der Ventrikelseite des langen Segels ausgedehnte gelbe trübe Flecken. Aortenklappen starr, stark verdickt, besonders an Basis und Nodulus. Tricuspidalis nur wenig verdickt. Pulmonalklappe zart. Aorta ascendens 9 cm weit. Wanddicke des Herzens links 8—9 mm, rechts 5—6 mm. Intima nur wenig verdickt mit trüben Verdick-

ungen. — Myocard braunrot transparent mit zahlreichen streifenförmigen grösseren und kleineren trüben weissen Partien. — Linker Vorhof etwas weit. Muskulatur des linken Herzohrs hypertrophiert. Linker Ventrikel ziemlich stark dilatiert, Trabekel abgeplattet. Papillarmuskeln ziemlich kräftig. — Endocard im linken Vorhof leicht diffus verdickt, im linken Ventrikel, besonders in Gegend des septum ziemlich stark verdickt. — Daselbst findet sich eine Ausbuchtung der Wand, im Bereich deren die Trabekel nicht ausgebildet sind. In der Spitze des linken Ventrikel ausgedehnte thrombosierte Auflagerungen von informen grauroten brüchigen festhaftenden fetzigen Massen. Rechter Vorhof stark dilatiert. Rechter Ventrikel ebenfalls weit; Endocard zart; Trabekel abgeplattet; Papillarmuskeln ziemlich kräftig. — Coronargefässe in starre enge Kalkröhren umgewandelt. — Faramen ovale geschlossen.

4. Fall.

Jakob Fr., Fabrikarbeiter, 51-jährig.

Eintritt 14. X. 1914.

Einweisungsdiagnose: Degeneratio cordis, Asthma.

Anamnese.

Der Patient war 1904 einmal auf der medizinischen Abteilung des Bürgerspitals. (Damals wegen akuter Bronchitis. Das Herz wurde damals normal befunden, der Puls dagegen wird als stark gespannt, die Arteria radialis als geschlängelt bezeichnet.) 1991/92 hatte Pat. Typhus. — Vor zwei Jahren habe er Herzkrämpfe mit Atemnot und Schmerzen in der Herzgegend gehabt, auch Husten mit schleimigem Auswurf. Zeitweise sei er bewusstlos geworden. — Dieser Zustand soll sich seither in Intervallen von ein bis sechs Monaten wiederholt haben. — Vor zirka sieben Wochen habe er solch einen Herzkrampf bekommen

mit den obgenannten Schmerzen und Beschwerden. Seither fühlt er zunehmende Mattigkeit und Atemnot. Seit vier Wochen liegt Pat. zu Bette; seit drei Tagen heftiger Schweissausbruch und geschwollene Beine. Patient war starker Raucher; Alkoholgenuss in letzter Zeit mässiger als früher. Der Schlaf ist durch Husten gestört; die Diurese in der letzten Zeit gering.

Status am 14. X. 14.

Pat. ist mittelgross, kräftig gebaut, sein Ernährungszustand unter mittel. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut gefärbt, die Gesichtsfarbe blass, leicht bräunlich grau. An beiden Füssen und Unterschenkeln ziemlich starke Oedeme.

Der Thorax ist gut gewölbt, im anterio-posterioren Durchmesser etwas vergrössert. — Die Atmung ist vorwiegend abdominal mit ziemlich lautem exspiratorischem Stridor. — Ueber der Lunge finden sich reichlich giemende, pfeifende und schnurrende Geräusche; die Atmung ist vesikulär.

Herzbefund: Der Spitzenstoss ist nicht palpabel. Die relative Dämpfung: ein Fingerbreit ausserhalb der Mediaclavicularlinie links bis zum rechten Sternalrand. — Die absolute Dämpfung: Vom linken Sternalrand (unterer Rand der vierten Rippe) bis ein Fingerbreit innerhalb der Mediaclavicularlinie links. — Ueber der Spitze ein schabendes systolisches Geräusch, das an der Basis leise zu hören ist. Der zweite Pulmonalton ist etwas stärker als der zweite Aortenton.

Der Urin ist konzentriert, zeigt Opaleszenz; ohne Zucker und Diazoreaktion, aber Urobilin und Urobilinogen.

Im Sputum finden sich reichlich Herzfehlerzellen.

Wassermannsche Reaction negativ.

Weitere Krankengeschichte.

19. Oktober 1914: Sobald Patient erwacht, tritt hochgradige Dyspnoe auf und starke Cyanose. Immer noch starkes Giemen, Pfeifen und Schnurren in- und exspiratorisch, diffus über die ganze Länge verteilt.

Herz- und Gefässmittel sind ohne jede ersichtliche Wirkung. Nur auf Morphium und Pantopon tritt vorübergehende Beruhigung der Dyspnoe ein.

22. Oktober 1914: Die Oedeme sind sehr ausgedehnt.

24. Oktober 1914: Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Myocarditis chronica fibrosa. — Sackförmiges Aneurysma der linken Herzwand. — Arteriosklerose. — Braune Induration der Lungen, Lungenemphysem, Hydrothorax, Diffuse cylindrische Bronchiektasen, Bronchitis chronica. — Stauung in sämtlichen Organen, Fettleber. — Anasarka. — Ascites.

Im Herzbefund wird speziell noch angegeben: „Der linke Ventrikel sehr stark erweitert und nach rechts unten in ein grosses Aneurysma mit fibröser Wand erweitert. — Die Coronargefässe ausgedehnt sklerotisch."

5. Fall.

Friedrich W., Einkassierer, 68-jährig.

Eintritt am 8. März 1911.

Diagnose: Myodegeneratio cordis.

Anamnese.

Der Vater des Patienten starb an Pthise, die Mutter an Cholera, eine Schwester lebt gesund, sieben Geschwister sind gestorben an unbekannter Ursache. Frau und zehn Kinder gesund.

Er selbst war nie krank ausser als Kind an Scharlach und mit 26 Jahren an Pleuritis.

Seit einem Jahr fühlt er öfters Atemnot nach längerem Gehen. Er blieb einmal vier Wochen im Bett, worauf die Beschwerden langsam abnahmen. Trotzdem er seinem Beruf als Musikant nachgehen konnte, fühlte er jedesmal beim Treppensteigen und raschem Gehen etwas Atemnot. — Vor einigen Tagen spielte er bei einem Tanz auf der Clarinette, dabei glaubt er sich verdorben zu haben, denn zwei Tage später wurde er plötzlich während des Frühstücks, als er ruhig zu Bette lag, von einem ausserordentlich heftigen Anfall von Atemnot befallen, der drei Stunden andauerte, dann etwas nachliess. Pat. hatte das Gefühl, als ob ihm ein schwerer Stein die Brust eindrücke. Dabei hatte er viel Durst. — Am Abend desselben Tages hatte er einen zweiten Anfall von Atemnot. Der Arzt verschrieb ihm dann Pulver, seither fühlt er sich leichter. — Pat. gibt an, er sei starker Raucher. Alkoholgenuss als Musikant sehr unterschiedlich.

Status am 8. März 1911.

Ernährungszustand des Patienten gut.

Puls gespannt, 80 Schläge in der Min.; regelmässig.

Keine Cyanose, keine Oedeme.

Thorax fassförmig.

Herz: Relative Dämpfung: Vierter Intercostalraum — ein Fingerbreit ausserhalb der l. Mammillarlinie — Rechter Sternalrand.

Absolute Dämpfung: Linker Sternalrand — zwei Fingerbreit innerhalb der l. Mammillarlinie.

Spitzenstoss im dritten Intercostalraum.

Töne rein, Aktion regelmässig.

Herzteleaufnahme: Transversaler Durchmesser 16,5, Längsdurchmesser 17.

Weiterer Krankheitsverlauf.

14. März: Mehrere Anfälle hochgradiger Dyspnoe mit sehr heftigen Schmerzen in der Herzgegend. Hochgradige Cyanose. Puls stark arythmisch. Es wird eine Venæsektion gemacht (ca. 600 cm³).

15. März: Die Temperatur, die sonst immer unter 37° (auch später) beträgt 37.1.

18. März: Puls wieder kräftig und regelmässig.

22. März: Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie. Die absolute Dämpfung ist sehr klein. Die Töne rein, die Herzaktion regelmässig. — Patient leidet an Kopfschmerzen. Beidseits diffuse Bronchitis.

23. März: Es treten wieder Extrasystolen auf.

24. März: Reihenweise Extrasystolen.

25. März: Es tritt wieder ein Anfall von hochgradigem Asthma cardiale ein. Die Herzdämpfung nach links zwei Fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie, nach rechts drei Fingerbreit vom r. Sternalrand.

6. April: Das Befinden ist eher besser, der Puls intermittierend, schwach. Extrasystolen.

16. April: Es wird rechts eine Pleurapunktion gemacht, da Pat. sehr viel über Atembeschwerden klagt. Es wird ca. 1000 cm³ klare gelbe Flüssigkeit abgelassen.

23. April: Die Anfälle sind seltener geworden. Es treten Oedeme beider Unterschenkel auf.

27. April: Bei nicht schlechter Diurese tritt am Thorax hinten links ebenfalls eine Dämpfung auf. Die Probepunktion ergibt klaren Liquor.

6. Mai: Der Zustand ist derselbe. Häufig leichte Cyanose. Benommenheit. Neue Anfälle treten, da Patient beständig unter Narkotikawirkung steht, nicht auf. Oedeme und Ascites nicht vorhanden. Herzbefund unverändert.

14. Mai: Täglich wieder Anfälle. Wenn rechtzeitig Morphium gegeben wird, ziemlich rasch Besserung. Seit einigen Tagen klagt Pat. über Schmerzen in der Herzgegend besonders beim Essen.

18. Mai: Seit zwei Tagen sind die Anfälle heftiger.

23. Mai: Herzbefund: Rel. Dämpfung: Linker Sternalrand — dritte Rippe, nach aussen nicht begrenzbar. — Absol. Dämpfung klein, nach aussen nicht begrenzbar.

Töne rein, über Pulmonalis und Aorta nur schwer hörbar.

Puls klein, mässig gefüllt, regelmässig, etwas gespannt.

An den Knöcheln und in der Lendengegend leichte Oedeme.

26. Mai: Pat. ist meist etwas benommen. Ständige Morphiummedication wird nach Bedarf fortgesetzt. Der Puls ist klein, unregelmässig, schwach gefüllt. Cyanose. Pleuraergüsse. Atemnot. — Pleurapunktion 880 cm^3 klarer gelber Flüssigkeit (Sp.-Gew. 1006, 30 ‰ Eiweiss, Lymphocyten ohne Coccen).

10. Juni: Zustand unverändert. Puls klein, unregelmässig, schwach gefüllt. Herzgrenzen unverändert, keinerlei Verdrängungserscheinungen. — Töne leise, dumpf, an der Spitze leises systolisches Geräusch. Pat. ist benommen, unruhig.

17. Juni: Unverändert. Oedeme stärker. Cheyne — Stockessches Atmen.

23. Juni: Nachts plötzlich Entleerung von dünnen stark bluthaltigen roten Fækalmassen in grossen Mengen. Am Morgen wird auch blutiges Sputum expectoriert. Annahme: multipler Infarkte in Lunge und Magendarmtractus.

24. Juni: Stuhl immer noch blutig. Expectoration gering.

aber Sputum stark bluthaltig. Sensorium nie frei. Fahles Aussehen.

25. Juni: Zunehmende Herzschwäche. Immer noch bluthaltige Stühle. — Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Aneurysma cordis (linker Ventrikel weit nach vorne und rechts aneurysmatisch ausgebuchtet, Wanddicke des Aneurysma drei Millimeter.

Ulcus ventriculi.

Arteriosklerose der peripheren Gefässe und der basalen Hirngefässe.

Schrumpfniere. — Atrophie von Leber und Milz. — Lungenemphysem, Bronchiektasen, Struma nodosa colloides.

6. Fall.

Marie P., Winderin, 73-jährig.

Eintritt am 4. November 1913.

Austritt ins Versorgungshaus am 4. Dezember 1913.

Einweisungsdiagnose: Dementia senilis, Arteriosklerose, Emphysema pulm.

Anamnese

kann keine aufgenommen werden, da Pat. senildement ist.

Status am 4. November 1913.

Kleine grazile Patientin von geringem Ernährungszustand.

Herzbefund: Die relative Dämpfung reicht vom rechten Sternalrand bis zur l. Mammillarlinie; die absolute ist knapp zwei Fingerbreit im vierten Intercostalraum.

Ueber der Spitze ein unreiner erster Ton; der zweite Aortenton leicht akzentuiert; geringgradige Arythmie.

Puls hart, gespannt, von mittlerer Füllung.

Weitere Krankengeschichte.

Patientin fühlt sich dauernd wohl bis zum Eintritt ins Versorgungshaus. — † am 7. Januar 1915.

Aus dem Sektionsbericht.

Der linke Ventrikel zeigt an der Spitze eine nach rechts ziemlich stark vertiefte Aushöhlung, deren muskulöse Wand stark fibrös umgewandelt ist. In der untersten Spitze dieser Ausweitung ist die Wand blutig verfärbt und enthält einige graurote festhaftende Blut-Gerinsel. — Die Coronargefässe zeigen mässig sklerotische Intima. Der rechte Ast der art. coronaria sin. ist fast vollständig obliteriert.

7. Fall.

Eduard R., Kaufmann, 60-jährig.

Eintritt am 9. April 1910.

Einweisungsdiagnose: Degeneratio cordis, Hydrops, Knochentuberkulose.

Anamnese.

Der Vater starb an Tuberkulose, die Mutter an unbekannter Ursache. Seine Frau ist gesund. Kinder hat er keine.

Er selbst war immer kränklich. Mit 35 Jahren hatte er Husten mit Auswurf.

Die jetzige Krankheit begann vor 14 Monaten mit Schmerzen in der linken Wade, vor 1/4 Jahr fühlte er die Schmerzen auch im rechten Bein. Beide Beine sollen angeschwollen sein. Seit Sommer 1909 leidet er an drückenden Schmerzen auf beiden Brustseiten, die sich beim Husten verstärken. Seit September 1909 hat er häufig Atemnot, die sich alle sechs bis zehn Wochen bedeutend steigern soll; öfters hat er Herzklopfen. — Der Urin ist konzentriert, Eiweiss spurweise vorhanden.

Status am 9. April 1910.

Der Ernährungszustand ist schlecht. — Am linken Unterschenkel findet sich eine ziemlich grosse sezernierende Wunde. Starke Oedeme am ganzen Körper; besonders an den Beinen, am Skrotum und in der Lendengegend. Cyanose. Puls 104.

Herzbefund: Spitzenstoss nicht lokalisierbar. — Abs. Dämpfung: Ein Fingerbreit ausserhalb des rechten Sternalrandes, dritter Intercostalraum, links zwei Fingerbreit innerhalb der linken Mammillarlinie. —

Relat. Dämpfung: Zweiter Intercostalraum — zwei Fingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie, zwei bis drei Fingerbreit vom rechten Sternalrand.

Die Töne sind rein aber leise. Ein Geräusch ist nicht zu hören. — Der zweite Pulmonalton ist nicht accentuiert.

Der Puls ist regelmässig von mittlerer Füllung und Spannung.

Ascites (Bauchumfang in Nabelhöhe 112 cm).

Leberrand höckerig fühlbar.

Weitere Krankengeschichte.

14. April: Auf Digitalis setzt gute Diurese ein. Die Oedme nehmen ab.

An der Herzbasis ist ein lautes musikalisches systolisches Geräusch hörbar, das als Ausdruck einer Aortenstenose oder als Venengeräusch ausgelegt wird. — Leibesumfang 110 cm.

17. April: Plötzlich Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Aneurysma cordis sin.
Chronische Myocarditis.
Bronchiektasen im rechten Oberlappen.
Arteriosklerose.

Aus dem Sektionsbericht: „Herz gross. Consistenz schlaff, besonders nahe an der Spitze eine äusserst dünnwandige nach Eröffnung einsinkende Partie."

8. Fall.

Bonaventur K., Handlanger, 72-jährig.

Eintritt: 7. Juli 1916.

Anamnese.

Sein Vater starb an Pneumanie, die Mutter an unbekannter Krankheit. Vier Kinder starben jung, neun leben gesund.

Er selbst war früher nie krank. Seit drei Wochen leidet er an Durchfällen und Gelbsucht. Der Stuhl ist gelbweiss. Er hat keine Bauchbeschwerden, kein Kopfweh. — Patient rauchte viel, trank aber wenig. Vor zwei Jahren hatte er einen kleinen Schlaganfall mit Lähmung der rechten Körperhälfte.

Status am 7. Juni 1916.

Patient ist kräftig gebaut, aber mit atrophischer Muskulatur. Die Haut ist gelb verfärbt, ebenso die Skleren.

Herzbefund: die relative Dämpfung reicht vom rechten Sternalrand zur linken Mammillarlinie. — Die Gefässdämpfung ist nicht verbreitert. — Der Spitzenstoss ist im fünften Intercostalraum. — Die absolute Dämpfung ist zwei Finger breit, reicht bis zum linken Sternalrand und zum vierten Intercostalraum.

Die Leber ist leicht vergrössert und medial etwas druckempfindlich.

Weitere Krankengeschichte.

19. Juli: Ueber der Lunge tritt rechts in den hinteren unteren Partien eine Dämpfung auf, und man hört an dieser Stelle feinblasiges, nicht klingendes Rasseln.

25. Juli: Patient leidet an beständigem Zuckreiz.
6. August: Patient wird mehr cyanotisch; durch Kratzen entstehen Pyodermien.
10. August: Es tritt im Urin Zucker auf.
19. August: Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Multiple Abszesse in der Leber. — Choledochussteine. — Chronische Pneumanie rechts hinten unten.

Spezieller Herzbefund u. a.: „An der Vorderwand zwischen Basis und Spitze ein 2 cm Durchmesser haltendes Wandaneurysma. An dieser Stelle ist das Endocard stark verdickt, die Wanddicke 3 mm, das Myocard vollständig durch schwieliges Gewebe ersetzt.“ — — „Die Coronararterien sind stark sklerotisch verdickt und verkalkt, stellenweise stark verengt.“

9. Fall.

Katharina A., Hausfrau, 64-jährig.

Eintritt am 6. April 1916.

Einweisungsdiagnose: Cardio-renaler Hydrops.

Anamnese.

Der Vater der Patientin starb 80-jährig an Pneumanie, die Mutter 60-jährig an einer Herzkrankheit. Ihr Mann und sechs Kinder leben, eine Frühgeburt.

Sie selbst hat seit dem 27. Jahr Krampfadern und Geschwüre an beiden Beinen. Vor drei Jahren hatte sie plötzlich einen „Nervenschlag“ der linken Körperhälfte, fiel vom Stuhl zu Boden und musste ins Bett getragen werden. Nach einigen Tagen begann sie aufzustehen. Seither hat sie aber immer eine Schwäche der betreffenden Seite und schleppt das linke Bein nach. — Vor einem Jahr wurde im Urin Eiweiss festgestellt. Jetzt bekam sie nach und nach

geschwollene Füsse, Nierenschmerzen, Herzklopfen, Atemnot, besonders bei Anstrengungen. Seit 14 Tagen Hydrops, spärliche Urinmenge, Abnahme der Sehkraft.

Status am 6. IV. 16.

Oedeme an Händen, Beinen und Bauch. — Atmung angestrengt. Die Lippen sind cyanotisch. — Ascites.

Ueber den Lungen links hinten vom angulus scapulae abwärts ziemlich intensive Dämpfung.

Herzbefund: Relative Dämpfung vom rechten Sternalrand, dritte Rippe — ein Fingerbreit ausserhalb der Medio-Clavicularlinie.

Absolute Dämpfung: Vierte Rippe, linker Sternalrand bis $2^1/_2$ Querfinger ausserhalb desselben.

Die Töne sind rein, der zweite Pulmonalton accentuiert.

Es besteht Arythmia perpetura.

Weitere Krankengeschichte.

7. April: Es besteht beständig leichte Dyspnoe. Oedeme, Cyanose bestehen unverändert trotz Digitalisinfus. Es wird Inf. Bulb. Scillæ verordnet.

8. April: Die Diurese steigt.

10. April: Patientin erhält 2 cm^3 Euphyllin intramuskulär und 3×15 Tropfen Digalen. Die Oedeme nehmen weiter ab.

11. April: Der Zustand verschlimmert sich wieder. Die Herzaktion ist stark arythmisch, der Puls von guter Spannung.

16. April: Ueber der Herzspitze wird ein leises systolisches Geräusch gehört. Die Oedeme nehmen zu.

27. April: Die relative Herzdämpfung ist eher grösser geworden. Die Töne sind rein. Unsicheres systolisches

Geräusch über der Spitze. Der Puls ist unregelmässig, gespannt, ziemlich kräftig.

10. Mai: Die Herzdämpfung reicht bis zur vorderen Axillarlinie links. Die Aktion ist stark irregulär.

6. Juni: Die Oedeme nehmen zu. Hochgradige Dyspnœ. Geringes Pleuraexudat. Der Puls ist absolut unregelmässig, hart.

15. Juni: Die Patientin ist sehr unruhig, zeitweise benommen, muss öfters erbrechen.

17. Juni: Tod unter zunehmendem Verfall, Benommenheit, Trachaealrasseln.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Anæmischer Herzinfarkt, Herzaneurysma, Thrombose der linken Coronararterie. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, ebenso des rechten. — Thrombose im rechten Herzohr. — Pericarditis fibrosa adhæsiva.

Hæmorrhagische Lungeninfarkte. — Pleuritis fibrosa adhæsiva, Hydrothorax, Compressionsatelektase im linken Unterlappen. Niereninfarkt. Senile und arteriosklerotische Schrumpfniere. Stauungsmilz, Stauung in den Bauchorganen. — Verfettung der Leber. — Uterusmyome. — Struma nodosa. — Tuberkulose der Brouchialdrüsen. — Thrombose im Kleinhirn. — Erweichung in der Hirnhemisphäre. Anasarka.

Aus dem speziellen Herzbefund: „Herz stark vergrössert; Spitze von beiden Ventrikeln gebildet, abgerundet. An der Oberfläche durchwegs fibrinöser Belag.“ — — Coronararterien stark erweitert. In der Intima der linken art. coronaria gelbliche Flecken. Das Myocard leicht bräunlich, sehr stark fleckig getrübt, z. T. mehr diffus, z. T. in Form gelblicher Stippchen; die kleinen Gefässe thrombosiert“ — — „Die linke Coronararterie thrombosiert.

Anæmischer Infarkt. — An der hinteren Fläche des linken Ventrikels, an der Herzbasis ein zirka 2 cm Durchmesser haltendes Wandaneurysma mit ziemlich verdicktem Endocard."

10. Fall.

Johann B., Wasserarbeiter, 58-jährig.

Eintritt am 5. August 1915.

Einweisungsdiagnose: Ischias, Degeneratio cordis.

Anamnese.

Familienanamnese ohne Besonderheiten. Patient hatte mit sechs bis sieben Jahren Gehirnentzündung, sonst war er gesund ausser etwas Husten mit hellgelbem, öfters etwas blutigem Auswurf.

Die jetzige Krankheit leitet er auf eine Diarrhœ vor zwei Jahren zurück. Damals habe er auch zweimal einen schlagartigen Anfall gehabt, der ihm in die Beine gefahren sei, so dass er die Arbeit zwei Monate aussetzen musste. — Seit zwei Monaten hat er Schmerzen im Kreuz und Oberschenkel.

Vom Anfall vor zwei Jahren glaubte er, sei auch die Herzschwäche zurückgeblieben. — Jetzt habe er beständig kalte Füsse und Beine bis zum Knie. Alkohol habe er wenig getrunken, auch wenig geraucht.

Status am 5. VIII. 15.

Apoplectischer Habitus. Keine Facialisparese. — Wangen und Lippen etwas cyanotisch, auch Hände und Füsse, letztere kalt. Pulsation der art. tibialis nicht zu fühlen. — Der Puls ist regelmässig, stark gespannt, die art. radialis geschlängelt.

Herzbefund: Der Spitzenstoss ist schwach, im fünften

Intercostalraum in der Mammillarlinie. Die relative Herzdämpfung reicht von Daumenbreit rechts vom rechten Sternalrand bis zur Mammillarlinie. — Die absolute Dämpfung vom linken Sternalrand bis etwas innerhalb der Mammillarlinie.

Weitere Krankengeschichte.

10. August: Blutdruck 170 mm Hg.

25. August: Auffallend lauter erster Ton an der Spitze mit fraglichem præsystolischem Geräusch.

4. September: Es treten heftige Schmerzen im Rücken auf.

6. September: Es tritt an der Wirbelsäule etwas Tumorartiges auf, verschwindet plötzlich bei Heben der Arme. Pat. erhält Pantopon gegen Schlaflosigkeit.

10. September: Wassermannsche Reaction negativ.

14. September: Temperaturerhöhung. Puls immer unregelmässig, abwechselnd schnell und langsam, etwas gespannt. 165 mm Hg. Patient klagt über heftige Schmerzen der rechten Brustseite. Die Schmerzen scheinen am Rücken in die Höhe des fünften Thorakalwirbels auszustrahlen; Druck auf diesen Wirbel ist schmerzhaft.

16. September: Temperatur 37.8. Puls unregelmässig, schlecht. Oedeme an den Beinen. — Urinausscheidung pro Tag 600—1000. Immer heftige Schmerzen auf der Brust.

28. September: Abnahme der Sensibilität unterhalb des fünften bis sechsten Thorakalfortsatzes.

29. September: Die Beine scheinen dem Pat. eingeschlafen, er kann sie nur schwer bewegen, lässt Stuhl unter sich gehen, muss kathedrisiert werden.

30. September: Relative Herzdämpfung nach links und rechts verbreitert. Vollständige Arythmie. Systolisches Geräusch an der Spitze.

3. Oktober: Oedeme nehmen zu. Pat. klagt über Schmerzen in der linken Achsel, die von der Herzgegend hinauf ausstrahlen, auf angina pectoris deutend. Ob Ausdruck von Coronarsklerose? — Tumor immer gleich. Urin kann nicht gelöst werden.

6. Oktober: Oedeme nehmen zu. Das Abdomen wird aufgetrieben. Der Patient kann kaum mehr atmen vor Schmerz. Angina pectoris-Schmerzen nehmen zu, auch die allgemeine Schwäche und Cyanose.

7. Oktober: Das Allgemeinbefinden verschlimmert sich. Pat. kann nicht mehr aufsitzen. Anhaltende Dyspnoe. Pat. schnappt nach Luft, kann beim Husten Sputum nicht mehr herausbefördern. — Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Hypernephrom der rechten Niere mit Metastasen in Nieren und Wirbelsäule. — Allgemeine Arteriosklerose mässigen Grades. — Chronisch substantielles Lungenemphysem. — Meteorismus des Dickdarms. — Atelektase beider unterer Lungenlappen. — Sklerose und Thrombose der Coronararterien. — Aneurysma cordis. — Hypertrophie des linken, Dilatation des rechten Herzens.

Aus dem Sektionsbericht: Herz gross, Spitze vom linken Ventrikel gebildet, abgerundet. Der linke Ventrikel etwas dilatiert, stark hypertrophisch. Beide Coronararterien atheromatös verändert, stellenweise verkalkt. Rechte Coronararterie ungefähr 4 cm unterhalb ihres Abgangs durch einen 3 bis 4 cm langen fest mit der Wand verwachsenen Thrombus verschlossen.

11. Fall.

Jakob St., Kaufmann, 57-jährig.

Eintritt auf die chirurgische Abteilung des Bürgerspitals Basel den 9. Januar 1912.

Diagnose: Cholecystitis, Paratyphus B., Nephritis chronica, fascitis plantaris. Sepsis.

Die Anamnese

berichtet nur von Fussschmerzen und Gallensteinkolik.

Status am 9. I. 1912.

Die Skleren des Patienten sind ikterisch, das Gesicht leicht cyanotisch.

Herzbefund: Grenzen der relativen Dämpfung: Rechter Sternalrand — innerhalb der Mammillarlinie.

Die Herztöne sind leise, aber rein.

Weitere Krankengeschichte.

15. Januar: Operation am Fuss.

16. Januar: Temperatur 39.5. Puls 110.

19. Januar: Temperatur 37.5 bis 38.5, Puls klein, frequent. Die Operationswunde heilt p. p.

23. Januar: Ueber den Lungen viel Rasseln, nirgends Dämpfung.

24. Januar: Ikterus. Gallenblase druckempfindlich, dicroter Puls.

26. Januar: Operation (Bromæthyl-Aether). In der Gallenblase findet man ein trübes schleimiges Sekret. Abends beträgt die Temperatur 35.4. Infusion von Coffein.

30. Januar: Temperatur am Abend 38. Puls immer klein. Digitalis.

1. Februar: Temperatur 38.8, Puls 120.

3. Februar: Patient ist stets soporös.

5. Februar: Temperatur 38.4. Puls 125, oft kaum fühlbar. Einstündlich abwechselnd Campher und Coffein.
6. Februar: Temperatur 35.4. Puls 160, aussetzend, fadenförmig. Patient ist stets somnolent. Am Abend exitus.

Aus dem Sektionsbericht:

„Coronararterien mit ziemlich starken gelben Verdickungen der Intima.“ — „Linker Ventrikel ziemlich stark erweitert, gegen die Spitze und besonders gegen das septum eine circumscripte aneurysmatische Ausbuchtung mit Convexität gegen den rechten Ventrikel. Endocard daselbst weissgelb, verdickt. Myocard im Bereich des Herdes zerstört und durch gelbes derbes Narbengewebe ersetzt. An der Spitze des Aneurysmas gerippter Thrombus.

Wenn wir den Verlauf dieser Fälle mit dem Sternbergschen Bild vergleichen, so finden wir, dass der erste Fall auffallend damit übereinstimmt. — Zuerst, ganz plötzlich beim Nachhausegehen (ohne eine vorausgegangene besondere Anstrengung[1]), tritt ein Anfall von Herzbeklemmung mit Atemnot auf. Auch später kommen die Anfälle wieder, besonders nachts. Aus der Beschreibung

[1]) Ich möchte dies bemerken, weil Huchard in seinem Buch: Consultations médicales. Maladies du cœur. Artériosclérose (Paris 1890) bei einer Unterscheidung zwischen Angine vraie und Pseudoangine, es als Merkmal der ersteren betrachtet, dass sie provoquée par l'effort, während er von den Schmerzen der Pseudoangine sagt, sie können ohne besondere Veranlassung kommen (spontanément et sans cause occasionelle). In unserm Fall handelt es sich um echte Angina, trotzdem treten die Anfälle ohne besondere Veranlassung, sogar mit Vorliebe nachts auf.

kann man sie als stenocardische Anfälle erkennen, und als solche wurden sie, wie die Einweisungsdiagnose und die im Spital zuerst gestellte Diagnose zeigen, auch angesehen.

Durch einen besonders heftigen Anfall am Tag vor dem Spitaleintritt gibt sich der Uebergang ins zweite Krankheitsstadium, der Pericarditis epistenocardica kund. Dies stimmt ebenfalls mit Sternbergs Beobachtungen überein; er sagt darüber in seiner Monographie: „nach einem stenocardischen Anfalle, insbesondere nach einem sehr schweren, bleibt ein Krankheitszustand zurück, den Beklemmung und dauernder Schmerz auf der Brust kennzeichnen". Es folgen in unserem Fall alle Zeichen der Herzmuskelschwäche, Oedeme, Arythmie, welche Sternberg schon 1912 als Ausdruck der Pericarditis epistenocardica auffasste, auch wenn, wie in unserm Fall ein pericarditisches Reiben nicht wahrgenommen wurde. — Das Stadium der Latenz beginnt in unserem Fall ungefähr mit dem 21. September, wo sich der Patient ganz wohl befindet ohne Husten, Engigkeit und Oedeme. Die stenocardischen Anfälle sind nicht wieder gekommen. Er kann aus dem Spital entlassen werden.

Dieses Stadium der Latenz ist von relativ kurzer Dauer; schon nach nicht ganz zwei Monaten steht der Patient im vierten Krankheitsstadium mit allen Symptomen einer schweren Herzmuskelerkrankung.

Auch für den zweiten Fall trifft das Sternbergsche Bild noch mehr oder weniger deutlich zu. Das erste Stadium der stenocardischen Anfälle tritt deutlich zutage. Der erste Anfall liegt vier bis fünf Jahre vor dem Spitaleintritt zurück. — Das zweite Stadium der Pericarditis epistenocardica muss hier allerdings, wie es nach M. Sternberg häufig geschieht, übersehen worden sein. Dagegen darf auf das dritte Stadium, der Latenz, geschlossen werden, da die Patientin angibt, die vor vier bis fünf Jahren aufgetretenen Anfälle hätten mit der Zeit abgenommen.

Bei Spitaleintritt steht sie bereits im vierten Stadium ihrer Krankheit. Oedeme, Cyanose, schwacher frequenter Puls, Stauungen zeigen die schwere Herzerkrankung an.

Etwas undeutlicher wird das Bild beim dritten Fall. Deutlich vorhanden ist das Stadium der Angina; als solche dürfen wohl die plötzlich auftretenden Schmerzen unter dem Brustbein und von hier nach hinten ausstrahlend, verbunden mit grosser Bangigkeit, betrachtet werden.

Das zweite Stadium muss auch hier der Beobachtung entgangen sein. Vielleicht stund die Patientin darin, als sie 1909 zum ersten Mal das Spital aufsuchte.

Die drei Jahre 1909—12 dürfen wohl als Latenzstadium angesehen werden. Zwar fühlt sich die Patientin nicht ganz von Beschwerden frei, aber doch leidlich wohl. Die in diesem Stadium auftretenden Schmerzen tragen nach der Beschreibung der Patientin auch nicht den Charakter von Anfällen.

Im vierten Krankheitsstadium steht die Patientin bei ihrem zweiten Spitalaufenthalt 1912.

Noch mehr verwischt sich das Bild im vierten Fall. Herzkrämpfe treten seit zwei Jahren auf, aber sie haben nicht nachgelassen; sie wiederholen sich in Abständen von ein bis sechs Monaten. Seit dem letzten Anfall vor sieben Wochen zunehmende Müdigkeit und Atemnot, nun Oedeme und alle Zeichen zunehmender Herzinsuffizienz. — Der Patient überspringt also scheinbar das zweite und dritte Krankheitsstadium. Dass er nicht im zweiten gestorben ist, ergibt sich aus dem Sektionsbefund, der ein grosses ausgebildetes Aneurysma mit fibröser Wand und keine Zeichen einer frischen Pericarditis konstatiert.

Es findet sich dagegen eine chronische fibröse Myocarditis. Es können so m. E., während eine grosse Schwiele

sich zum Aneurysma ausgebildet hat, und von dieser Stelle aus keine Angina pectoris-Anfälle mehr ausgelöst wurden, die immer wiederkehrenden Anfälle, da doch die Coronargefässe im allgemeinen ausgedehnt sklerotisch waren, von immer neuen Schüben von Ernährungsstörungen kleinerer Herzpartien ausgelöst worden sein, die dann zufolge ihrer geringeren Ausdehnung bloss zu Schwielen geführt haben. In diesem Fall wäre dann das zweite Krankheitsstadium, der Pericarditis, übersehen worden, das Latenzstadium aber nicht zum Ausdruck gekommen infolge sklerotischer Erkrankung anderer Arterienäste, die zu Herzschwielen geführt hat. —

M. Sternberg sagt in seiner Schrift von 1914 (S. 42): „Damit der Verschluss eines Arterienastes und die dadurch verursachte Ausschaltung seines Stromgebietes ein Aufhören der Stenocardie zur Folge habe, muss der verschlossene Ast der einzige ernstlich erkrankte sein, und es muss sein Verschluss an der höchstgelegenen erkrankten Stelle erfolgen, so dass die Zweige, die oberhalb des Thrombus abgehen, durch keine Wanderkrankung des Hauptastes in ihrer Durchblutung beeinträchtigt werden, denn sonst dauern natürlich die Anfälle trotz des Arterienverschlusses fort.“

Es ist nun wohl möglich, dass in unserem Falle die die aneurysmatische Stelle versorgende Arterie an der höchstgelegenen erkrankten Stelle verschlossen wurde, dass es aber nicht der einzig ernstlich erkrankte Ast war, und die neuen Anfälle von anderen, entfernter gelegenen erkrankten Arterienästen ausgelöst wurden.

Im fünften Fall berichtet die Anamnese nur von Atemnot, die seit einem Jahr nach heftigen Anstrengungen auftrat. Erst einige Tage vor Spitaleintritt tritt ein eigentlicher Anfall von Asthma cardiale auf. — Am siebenten Tag des Spitalaufenthaltes treten besonders hochgradige

Anfälle von Dyspnœ auf, verbunden mit heftigen Schmerzen in der Herzgegend, die wohl als Angina pectoris gedeutet werden können. Zugleich wird der Puls arythmisch, es tritt eine, wenn auch sehr geringe Temperatursteigerung auf, ein Zustand, der mit der von Sternberg beschriebenen Pericarditis epistenocardica sehr viel ähnliches hat.

Es tritt aber hierauf keine Besserung ein oder höchstens eine ganz leichte von neun bis zehn Tagen. Die Anfälle wiederholen sich, Cyanose, Oedeme treten auf und der Zustand verschlimmert sich weiter bis zum Tod. — Während Sternberg für die Fälle, die das pericarditische Stadium nicht überleben, nicht ein Aneurysma, sondern einen nekrotischen Infarkt des Herzfleisches erwartet (in seiner Schrift von 1914 S. 47 und Fall S. 46), wird hier von einem solchen nichts berichtet, wohl aber von einer wohl ausgebildeten grossen aneurysmatischen Ausbuchtung. Da überdies von patholog.-anat. Zeichen einer Pericarditis nichts berichtet wird, darf man annehmen, dass die heftigen Anfälle von Angina pectoris mit Arythmie und leichter Temperatursteigerung (am 14. III.) nicht Ausdruck einer solchen waren.

Mit dem sechsten Fall lässt sich leider nicht viel anfangen, da weder eine Anamnese erhältlich, noch der Fall bis zu Ende lückenlos beobachtet werden konnte.

Im siebenten Fall beginnt die Krankheit mit Oedemen und Atemnot, und diese Symptome beherrschen auch späterhin das Krankheitsbild; von stenocardischen Anfällen wird nichts berichtet.

Auch im achten Fall wird ausdrücklich angegeben, der Patient sei, ausgenommen einen apoplectischen Anfall vor zwei Jahren, nie krank gewesen. Während seines Spitalaufenthaltes treten die Symptome seitens der Leber in den Vordergrund.

Wie der achte so verläuft auch der neunte Fall, verglichen mit dem von Sternberg gezeichneten Bild, ganz atypisch. Auch hier beginnt die Krankheit, abgesehen von dem wahrscheinlich apoplektischen Anfall und den Symptomen der Schrumpfniere, mit Oedemen, Herzklopfen und Atemnot, welche Symptome bis zum Tode das Bild beherrschen.

Im zehnten Fall tritt erst fünf Tage vor dem Tod ein Anfall von Angina pectoris auf. Vorher sind es nur Cyanose, Oedeme, unregelmässiger Puls, die neben dem objektiven Herzbefund auf eine Herzerkrankung schliessen lassen. Im übrigen wird hier das Krankheitsbild vom Hypernephrom und dessen Metastasen beherrscht.

Im letzten, elften Fall, endlich ist das Herzaneurysma ein zufälliger Sektionsbefund und hat anscheinend keine Symptome gemacht.

Wenn wir einen der Fälle (Fall 6) ohne Anamnese und vollständige Krankengeschichte weglassen, also zehn Fälle berücksichtigen, so finden wir, dass der erste Fall, abgesehen von dem fehlenden oder vielleicht nicht wahrgenommenen pericarditischen Reiben, mit dem Sternbergschen Bild ziemlich in allen Einzelheiten übereinstimmt. Zwei Fälle (2 und 3) stimmen noch einigermassen damit überein, doch wäre hier eine Diagnose aus dem Krankheitsverlauf schon ziemlich mit Vorsicht zu stellen gewesen. Geradezu unmöglich war eine solche in allen übrigen Fällen. Zwar sind die vier letzten der beschriebenen kompliziert durch andere Krankheiten, die das Auge des Patienten und des Untersuchenden etwas ablenken konnten, trotzdem glaube ich, dass der Anamnese Symptome wie Angina pectoris kaum entgangen wären.

In Bezug auf physikalische Symptome können wir folgendes feststellen:

Fall 1.

Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert.
Spitzenstoss verbreitert, hebend.
Arythmia perpetua.
Systolisches Geräusch an Spitze und Basis.

Fall 2.

Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert.
Spitzenstoss sehr heftig und weit ausgedehnt.
Arythmia perpetua.
Lautes Geräusch an der Spitze während der Systole.
Puls trotz heftiger Herzaktion klein, schwach.

Fall 3.

Erster Spitalaufenthalt drei Jahre vor dem Tod.
Herzdämpfung verbreitert.
Spitzenstoss nicht deutlich lokalisierbar.
Aktion regelmässig.
Leises blasendes systol. Geräusch über Ostien und Spitze.

Letzter Spitalaufenthalt.
Herzdämpfung verbreitert.
Leichte Arythmie.
Anfangs zeitweilig præsystolische Geräusche über der Spitze, später deutliches systolisches Geräusch an der Spitze.

Fall 4 (mit Lungenemphysem).

Herzdämpfung verbreitert nachweisbar.
Spitzenstoss nicht palpabel.
Systolisches Geräusch über der Spitze und schwächer über der Basis.

Fall 5.

Herzdämpfung bes. nach links etwas verbreitert.
Spitzenstoss anscheinend ohne Besonderheiten.
Aktion vielfach arythmisch.
Keine Geräusche.

Fall 6. (14 Monate vor Tod.)

Herzdämpfung wenig od. nicht verbreitert (Emphysem).
Spitzenstoss anscheinend ohne Besonderheiten.
Aktion geringgradig arythmisch.
Erster Herzton an der Spitze unrein.

Fall 7.

Herzdämpfung verbreitert.
Spitzenstoss nicht lokalisierbar.
Aktion regelmässig.
Drei Tage vor Tod lautes musikalisches systolisches Geräusch an der Herzbasis.

Fall 8.

Herz anscheinend ohne physikalisch nachweisbare Veränderung.

Fall 9.

Herzdämpfung verbreitert.
Spitzenstoss ohne besondere Angaben.
Arythmia perpetua.
Leises systolisches Geräusch an der Spitze.

Fall 10.

Herzdämpfung besonders nach rechts verbreitert.
Spitzenstoss schwach (Lungenemphysem).
Arythmia perpetua.
Systolisches Geräusch an der Spitze.

Fall 11.

Anscheinend normaler Herzbefund.

Als konstantestes Symptom finden wir die Verbreiterung der Herzdämpfung. Diese hat aber selbstverständlich, da sie bei allen möglichen Herzerkrankungen vorkommt, nichts für Aneurysma charakteristisches.

Auffallend ist, dass der Spitzenstoss sehr häufig als besonders kräftig, hebend, verbreitert, nicht genau lokalisierbar angegeben wird (Fall 1, 2, 3, 7, auch wohl Fall 10, wo er trotz Emphysem palpabel ist).

Die fast immer in den letzten Stadien auftretende Arythmia perpetua weist bloss auf eine schwere Herzmuskelerkrankung hin ohne für Aneurysma typisch zu sein.

Auch die häufig sich findenden, hauptsächlich systolischen Geräusche haben an sich wenig Charakteristisches; einzig wenn sie, wie in Fall 7, einen ganz besonderen Charakter (lautes musikalisches Geräusch) aufweisen, können sie u. U. im Verein mit anderen Symptomen ein Aneurysma vermuten lassen.

Wenn die beschriebenen Fälle, sowie diejenigen einer verhältnismässig grossen Literatur[1]) berücksichtigen, bekommen wir leider den Eindruck, dass wir immer noch weit davon stehen, auch nur in einem geringen Teil der Fälle von Aneurysma cordis eine Diagnose stellen zu können.

Wie bisher werden wohl physikalische Erscheinungen nur in allergünstigsten Fällen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose erlauben. Ueberdies kann man sich des Eindrucks kaum erwehren, dass der von Sternberg beschriebene Verlauf nur selten sich dem Beobachter darbietet. Der Grund mag darin liegen, dass unkomplizierte Fälle von Herzaneurysma selten sind, und wie M. Sternberg es (S. 50 seiner Schrift) für manche Fälle angibt,

[1]) Von der wir in M. Sternbergs Schrift eine sehr wertvolle Zusammenstellung besitzen.

das Bild in den meisten Fällen durch Nierenerkrankung, hochgradige Aortensklerose, Lungenemphysem und wie ich glaube, vielleicht gerade durch ausgedehntere Coronarsklerose selbst zur Unkenntlichkeit verwischt wird.

Immerhin sind wir der Diagnose soviel näher, dass wir, wo das typische Bild wirklich zutrifft, mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit ein Herzaneurysma vermuten können.

Dass man aber auch aus scheinbar geheilten Anfällen von Angina pectoris nicht mit absoluter Sicherheit auf Aneurysma cordis schliessen darf, zeigt ein von Leyden beschriebener Fall [1]), wo es sich um einen 67-jährigen Patienten handelt, der acht Jahre lang an ganz typisch beschriebenen Anfällen von Angina pectoris litt. Nach einem Spitalaufenthalt wegen dieses Leidens hörten die Anfälle auf und kamen nicht wieder, bis der Patient zwei Jahre nach der scheinbaren Heilung wegen Oedemen, Cyanose, Dyspnœ das Spital wieder aufsuchte und bald an Herzinsuffizienz starb.

Die Obduction ergab kein Aneurysma, wohl aber Coronarsklerose und zahlreiche diffus zerstreute Schwielen.

[1]) Zeitschr. für klin. Med. 1884. S. 540/42.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. *R. Stæhelin* meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen für Ueberlassung des Themas sowie für alle Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit. Meinen Dank auch Herrn Prof. Dr. *Hedinger* für Ueberlassung des pathologisch-anatomischen Materials.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einiges über pathologische Anatomie und Statistik	3—10
Das akute Herzaneurysma	4
Das chronische Herzaneurysma	4—10
Die Diagnose des chronischen Herzaneurysma	10—58
Physikalische Erscheinungen	12—17
Krankheitsbild nach M. Sternberg	17—23
In Basel beobachtete Fälle von Herzaneurysma . . .	23—58